

unidade didáctica 6

**Dixestivo de ruminantes:  
afeccións do abomaso**

Lucas Rigueira Rey e Marta I. Miranda Castañón  
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias  
Facultade de Veterinaria



VICERREITORÍA DE ESTUDANTES,  
CULTURA E FORMACIÓN CONTINUA





unidade didáctica 6

## **Dixestivo de ruminantes: afeccións do abomaso**

Lucas Rigueira Rey e Marta I. Miranda Castañón  
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias  
Facultade de Veterinaria



© Universidade de Santiago de Compostela, 2011

**Deseño**

Unidixital

**Edita**

Vicerreitoría de Estudantes, Cultura  
e Formación Continua da  
Universidade de Santiago de Compostela  
Servizo de Publicacións  
da Universidade de Santiago de Compostela

**Imprime**

Unidixital

Servizo de Edición Dixital da  
Universidade de Santiago de Compostela

**Dep. Legal:** C 2362-2011

**ISBN** 978-84-9887-776-2

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.  
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta  
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-  
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen  
consentimento expreso por escrito dos editores.

**MATERIA: Clínica Médica Veterinaria II**  
**TITULACIÓN: Grao en Veterinaria**  
**PROGRAMA XERAL DO CURSO**  
Localización da presente unidade didáctica

**Unidade I. Afeccións cardíacas.** Afeccións do endocardio. Afeccións do miocardio. Afeccións do pericardio. Enfermidades cardíacas conxénitas. Estudo clínico das arritmias cardíacas

**Unidade II. Afeccións respiratorias.** Afeccións das vías respiratorias. Afeccións do parénquima pulmonar. Afeccións da cavidade pleural.

**Unidade III. Dixestivo de pequenos animais.** Afeccións orofarínxeas. Afeccións do esófago. Afeccións do estómago. Afeccións do intestino.

**Unidade IV. Dixestivo de pequenos animais: glándulas anexas.** Afeccións hepatobiliares. Afeccións do páncreas.

**Unidade V. Dixestivo de ruminantes: alteracións retículo-ruminais.** Timpanismo. Reticuloperitonite traumática. Indigestión vagal. Acidose ruminal e alcalose.

**Unidade VI. Dixestivo de ruminantes: afeccións do abomaso**

Desprazamento de abomaso á esquerda (DAE), á dereita (DAD) e vólvulo (VA)  
Úlcera de abomaso  
Impactación de abomaso  
Dilatación-torsión de cego

**Unidade VII. Dixestivo de ruminantes: patoloxía dixestiva en lactantes.** *Ruminal drinking*. Abomasite. Indigestións á desteta. Diarrea neonatal ou infecciosa.

**Unidade VIII. Dixestivo de équidos.** Cólico equino.



## ÍNDICE

---

<b>Presentación</b> .....	7
<b>Os obxectivos</b> .....	7
<b>A metodoloxía</b> .....	8
<b>Os contidos</b> .....	8
1. Desprazamento de abomaso á esquerda (DAE) .....	8
2. Desprazamento de abomaso á dereita (DAD) e vólvulo de abomaso (VA) .....	12
3. Úlcera de abomaso .....	17
4. Impactación de abomaso .....	22
5. Dilatación-torsión de cego .....	24
<b>Actividades propostas</b> .....	26
<b>Avaliación da UD</b> .....	26
<b>Anexos</b> .....	27
<b>Bibliografía</b> .....	27





## **PRESENTACIÓN**

---

Esta unidade didáctica denominada «Dixestivo de ruminantes: afeccións do abomaso» forma parte da materia «Clínica Médica Veterinaria II» que se imparte no primeiro semestre do 5º curso do Grao en Veterinaria. Nesta materia estúdanse as patoloxías cardio-respiratorias e dixestivas dos animais domésticos. Nunha primeira parte abórdanse as patoloxías cardíacas, posteriormente as respiratorias e as patoloxías dixestivas trátanse por especies. Nunha primeira parte estúdanse as patoloxías dixestivas dos pequenos animais (can e gato), posteriormente abórdanse dun xeito xeral as patoloxías das glándulas anexas, fígado e páncreas. A continuación estúdanse as patoloxías dixestivas dos ruminantes, nas que se encadra a presente unidade didáctica e nas que imos diferenciar: patoloxías do rumen, do abomaso e de lactantes. Remata a materia co estudo das patoloxías dixestivas dos équidos. Esta materia ten carácter obrigatorio e está vinculada a área de coñecemento de Ciencias Clínicas Veterinarias.

### **Xustificación da unidade temática no contexto da materia e da titulación, requisitos previos e duración**

Unha das competencias disciplinarias dos profesionais veterinarios é a actividade clínica e esta materia é fundamental para o desenvolvemento da devandita actividade, e máis concretamente, esta unidade didáctica é fundamental para a clínica do gando vacún e para a patoloxía da produción.

Esta materia sitúase ao final do bloque formativo das ciencias clínicas, e nela sintetízanse e recupéranse os coñecementos previamente adquiridos mediante o estudo de cada enfermidade en particular e pola aplicación de numerosos conceptos doutras materias previamente cursadas. É por isto fundamental ter coñecementos previos de anatomía, fisioloxía, fisiopatoloxía, propedéutica clínica, nutrición, farmacoloxía e terapéutica e diagnóstico pola imaxe. O igual que noutras materias será moi útil ter coñecementos de inglés e informática.

Os contidos desta unidade didáctica serán impartidos en seis horas: tres de docencia teórica e tres de prácticas clínicas.

## **OBXECTIVOS**

---

O obxectivo xeral que se pretende acadar nesta unidade didáctica é coñecer as principais patoloxías do abomaso. Polo tanto ao finalizar o estudo da mesma o alumnado debe:

- Recoñecer na práctica clínica as diferentes patoloxías do abomaso.
- Coñecer a etiopatoxenia das enfermidades, relacionando clinicamente a información obtida do animal enfermo e recoñecer os síntomas e síndromes que padece o animal.
- Propor as diagnoses diferenciais partindo dun protocolo e seleccionar as técnicas de diagnose máis axeitadas que permitan concretar a mesma.

- Instaurar un tratamento médico axeitado.
- Coñecer as medidas profilácticas a establecer, non só no individuo se non na colectividade.
- Concretar o prognóstico da enfermidade, tendo en conta a rendibilidade, a funcionalidade e a vida do animal.
- Realizar o seguimento dos animais enfermos.
- Desenvolver a actividade clínica de maneira científica e ética.

## **METODOLOXÍA**

---

Os contidos teóricos desenvolveranse en tres clases expositivas de 50 minutos cada una. Empregaranse os medios audiovisuais ao noso dispor nas aulas para proxectar unha presentación con diapositivas que sirva de guía á exposición. Para o seguimento das devanditas clases, os estudantes contarán con material didáctico –apuntamentos, material bibliográfico e casos clínicos– que poderán obter a través da USC virtual.

Os contidos prácticos levaranse a cabo no Servizo Ambulante de Animais de Renda (SAAR) do Hospital Veterinario Rof Codina. Realizaranse visitas a explotacións de gando vacún que requiran este servizo veterinario. Os grupos serán de 4 alumnos, limitado á capacidade que ten o coche da clínica ambulante. A maiores todos os alumnos terán que facer una rolda clínica con casos programados de patoloxías do abomaso dunha hora de duración. Para o seguimento desta rolda clínica o alumnado dispón de material diverso que poderán obter a través da USC virtual.

## **OS CONTIDOS**

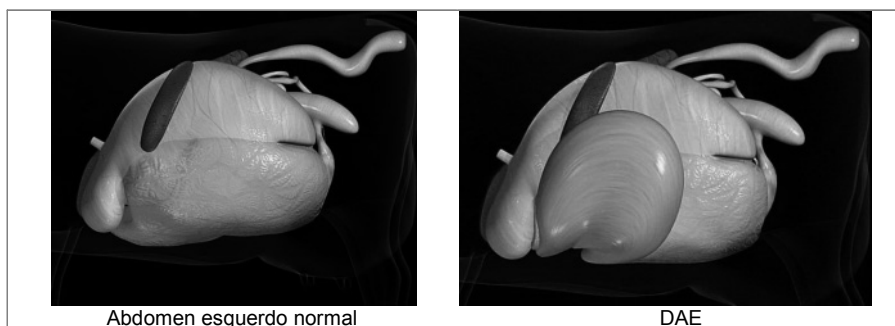
---

As enfermidades do abomaso relacionadas con trastornos metabólicos, o esforzo da lactación e desordes nutricionais son frecuentes no gando vacún.

Na actualidade, quizais exista unha maior incidencia debido á intensificación na produción do gando vacún. O gando de leite selecciónase pola súa alta produción, e por isto aliméntase con altas cantidades de concentrado e cada vez mantense máis en estabulación (exercicio físico reducido), o que pode favorecer a presentación destes procesos.

### **1. DESPRAZAMENTO DE ABOMASO Á ESQUERDA (DAE)**

En condicións normais o abomaso sitúase no terzo ventral do abdome dereito, baixo determinadas condicións, en vacas de leite, desprázase cara á esquerda e colócase entre o rumen e a parede costal. O DAE é a forma máis frecuente de desprazamento e o trastorno de abomaso máis diagnosticado. Aadoita ser o motivo máis habitual de cirurxía abdominal en gando vacún de leite.



**Figura 1. Abdomen esquerdo normal e DAE**

Afecta principalmente a vacas leiteiras de alta produción e de gran tamaño, inmediatamente despois do parto. O 90% preséntase durante as 6 primeiras semanas tras o parto (4-6 semanas), xeralmente asociado a outros procesos posparto (cetose, hipocalcemia, metrite, mamite, etc.). O risco da enfermidade aumenta coa idade, e o maior dáse entre os 4-7 anos. Tamén se describiron casos en gando vacún de carne, touros e até tenreiros, pero a incidencia é moito máis baixa.

A incidencia do DAE é maior durante os meses de inverno e comezos de primavera, o que pode reflectir a elevada frecuencia de partos ou a relativa inactividade durante esta época.

### **Etioloxía**

É multifactorial, xa que interveñen factores de tipo anatómico, xenético, de manexo, etc, e ademais parece que teñen un efecto sumatorio entre eles.

Un requisito previo para este desprazamento é a atonía e posterior distensión gasosa do abomaso, relacionado coa administración de grandes cantidades de concentrados na ración.

Factores de risco:

#### **1. Factores de risco alimentarios:**

- Alimentación con cantidades elevadas de concentrado: son alimentos facilmente fermentables, e por iso increméntase o fluxo do material inxerido dende o rumen ao abomaso, onde fermentan e liberan AGV que inhiben a motilidade do abomaso e facilitan a repleción do mesmo (ao estar atónico diminúe o paso do material dixerido cara ao duodeno). Un exemplo típico son as racións a base de ensilado de millo completo (con gran), que van picadas moi finas, e xeralmente teñen unha proporción de fibra bruta baixa (<16-17%).
- Baixas concentracións de fibra na dieta: as racións con concentracións de fibra bruta < 16-17% foron consideradas un factor de risco importante.
- Equilibrio enerxético negativo ou elevado estado corporal preparto. Existe unha asociación significativa entre a aparición de DAE e o balance enerxético negativo preparto. O fígado graxo pode ser un factor de risco importante para o DAE.

- Racións ricas en enerxía e baixas en proteína durante período seco.
- As racións completamente preparadas aumentan a incidencia do DAE (17% fronte a un 1.6% en animais alimentados por libre con dietas equilibradas).

En resumo, probablemente son factores de risco importantes as racións con alto contido en carbohidratos, cantidades insuficientes de forraxe e niveis de fibra < 17%, administradas durante as últimas semanas de xestación.

## 2. Factores de risco relacionados cos animais:

- Factores xenéticos: teñen maior predisposición as razas de gran tamaño. A capacidade corporal máis profunda que foi seleccionada na actual vaca leiteira, é posible que deixe máis espazo no abdome para desprazamento de abomaso. Parece ser que determinadas liñas de vacas teñen maior frecuencia de desprazamento. Isto foi especialmente evidente desde que empezou a transferencia de embrións.
- Xestación: os cambios de presión intraabdominal ao final da xestación e no momento do parto, fan que quede maior espazo libre para que o abomaso poida mobilizarse.

Ao final da xestación existe un certo grao de desprazamento de abomaso. O rumen é desprazado do chan abdominal polo útero en expansión, e o abomaso é desprazado cara adiante e á esquerda ata quedar por baixo do rumen. Tras o parto, o rumen recolócase e pode “atrapar” o abomaso, especialmente se está atónico ou aparece distendido polo alimento.

En xestacións dobres o risco é moito maior, pola maior distensión.

- A falta de exercicio ou a actividade física excesiva: saltos durante o celo, transporte. Tamén as coxeiras nas extremidades posteriores, porque se adoptan posturas antiálxidas que favorecen o desprazamento.
- Hipocalcemia: a hipocalcemia posparto podería ser a responsable da atonía do abomaso e consecuentemente da diminución do baleirado, xa que o calcio é necesario para a motilidade do abomaso.
- Enfermidades simultáneas: suxeríuse que a anorexia, os cadros febrís e o stres dan lugar a unha diminución do volume ruminal e hipomotilidade que pode predispor ao desprazamento do abomaso. Cabe destacar como enfermidades simultáneas a hipocalcemia, cetose, úlceras de abomaso, retención de placenta, metrite e mamite.

Entre os factores implicados cabe destacar: o aumento de AGV en abomaso, a caída dos niveis séricos de calcio e a maior presenza de mediadores químicos liberados no curso doutros procesos patolóxicos ou relacionados co puerperio.

## **Patoxenia**

A disfunción primaria é a **atonía** do abomaso con distensión por gas, acompañada dun descenso da velocidade de baleirado cara ao duodeno. O alimento pasa rapidamente do rumen ao abomaso (pouco dixerido) e prodúcese unha fermentación que libera AGV (gas) que producirán atonía e dilatación do abomaso.

Acumulación de contido dixestivo e de gases: O abomaso atónico e dilatado ocupa a zona ventral do abdome e a acumulación de alimento e sobre todo de gas (cúpula) fan ascender dorsalmente á víscera entre a parede costal esquerda e a parede ruminal, chegando a situarse por encima da liña media.

## **Cadro clínico**

Ao cabo duns días ou unha semana tras o parto presentan: inapetencia, diminución importante da produción láctea (adoita ser o máis rechamante para o gandeiro) e graos variables de cetose. O animal terá ciclos de anorexia total e recuperación relativa do apetito (logo duns días, tras o paso lento do alimento cara a duodeno, volve comer, o que orixina unha nova recaída causada pola atonía e dilatación). O apetito adoita ser “caprichoso”, prefiren a herba seca e rexeitan concentrado.

Cetose secundaria: é frecuente diagnosticar DAE en animais que sexan tratados de cetose e, tras mellorar, recidivan logo duns días (cetose secundaria, que nas vacas obesas pódese complicar cunha síndrome de fígado graxo).

Exploración física:

- Á inspección a parte lateral esquerda do abdome aparece “aplanada”, debido a que o rumen é máis pequeno do normal e está desprazado cara a medial. Contorno do abdome en “forma de lousa” pola posición cara a costal do abomaso.
- Á auscultación e percusión simultáneas do terzo medio-superior da parede costal esquerda entre a 9ª-12ª (10ª) costelas óense sons metálicos (coma se caesen pingas no interior dun recipiente metálico, “ping”, son metálico de timbre alto).
- Á sucusión (auscultación-palpación profunda) ás veces podemos escoitar sons de “chapoteo líquido de ton elevado”, tirando a metálico.
- Ausencia ou menor intensidade de sons ruminais normais en presenza de sacudidas abdominais.
- Palpación rectal: sensación sen carga na parte alta do abdome porque o rumen é máis pequeno do normal. De cando en cando palpamos o abomaso distendido.
- As feces son escasas e brandas, pero tamén poden aparecer períodos de diarrea profusa, son de cor verde escuro.
- A temperatura, frecuencia cardíaca e respiratoria adoitan ser normais.
- Leve deshidratación e alcalose metabólica con hipocloremia e hipocaliemia.

## Diagnose

Por cadro clínico, anamnese (parto recente) e exploración física. Tira de ouriños: cetonuria.

Probas analíticas: pouco significativas

- Elevación lixeira do hematocrito e proteínas totais (lixeira deshidratación).
- Lixeira alcalose metabólica, hipocloremia e hipocaliemia.
- Lixeira hipocalcemia.
- Punción de abomaso (10-11 espazo intercostal esquerdo, no terzo medio da parede abdominal): contido sen protozoos e pH de 2. (O líquido ruminal ten protozoos e o pH é de 6-7).

O diagnóstico pódese confirmar por laparotomía exploratoria e punción.

## Diagnose diferencial:

O DAE débese diferenciar de enfermidades dos preestómagos e abomaso, así como enfermidades metabólicas que cursen con:

Anorexia, baixada da produción, diminución ou alteración da motilidade reticulo-ruminal, cetose e sons anómalos na percusión e auscultación da parte esquerda do abdome.

Os sons metálicos e a cetose secundaria tras o parto fannos sospeitar desta enfermidade.

Diferenciar de Cetose primaria: preséntase tamén entre as 2-6 semanas posparto e responde ben ao tratamento, mentres que na cetose secundaria (asociada ao DAE) haberá recaídas nuns poucos días. Non sons metálicos.

En canto á auscultación do ping lado esquerdo, diferenciar de meteorismo ruminal (ping de menor intensidade, en todo lado esquerdo) e neumoperitoneo (ping bilateral).

## 2. DESPRAZAMENTO DE ABOMASO Á DEREITA (DAD) E VÓLVULO DE ABOMASO (VA)

### Etiopatoxenia

A etiloxía e os factores de risco do DAD son similares ou iguais ao DAE.

Os procesos de dilatación e torsión cara ao lado dereito son menos frecuentes que o DAE, e son de peor pronóstico.

Do mesmo xeito que no DAE, a atonía do abomaso parece ser un requisito indispensable para o desenvolvemento do DAD, e a dirección do desprazamento podería estar influenciada principalmente polo **volume ruminal**. Inmediatamente despois do parto o desprazamento ten lugar á esquerda pola diminución do volume do rumen. Varias semanas despois do parto o volume ruminal é moito maior e constitúe unha barreira eficaz por iso o abomaso dilatado desprázase caudal e dorsalmente cara ao abdome dereito (coma se fose un globo). A presentación do DAD é algo máis tarde, varias semanas tras o parto.

Descríbíronse casos de VA en tenreiros novos (desde as poucas semanas de idade ata que teñen 6 meses); xeralmente a enfermidade ocorre sen antecedentes: accidental.

### Fases do DAD:

- Fase de dilatación: debido á atonía acumúlase líquido e gas no abomaso que se dilata e distende gradualmente, o que fai que se desprace caudo-dorsalmente, pero sen sufrir ningún movemento de rotación sobre algún dos seus eixos, trataríase dunha dilatación simple de abomaso.
- Fase de desprazamento: posteriormente polo aumento da presión desprázase cara á dereita ao redor dun eixo horizontal. Se miramos á vaca caudalmente o abomaso rotará 90-180° en sentido contrario ás agullas do reloxo, sería o DAD propiamente dito, ou flexión.
- Fase de vólvulo: algúns casos de DAD ou flexión poden verse complicados por un xiro da víscera ao redor dun eixo vertical situado nun plano saxital do abomaso, e denomínase flexión-rotación, torsión do abomaso ou VA.

A torsión pode producirse nun ou varios planos, involucrando só ao abomaso ou afectando tamén ao omaso.

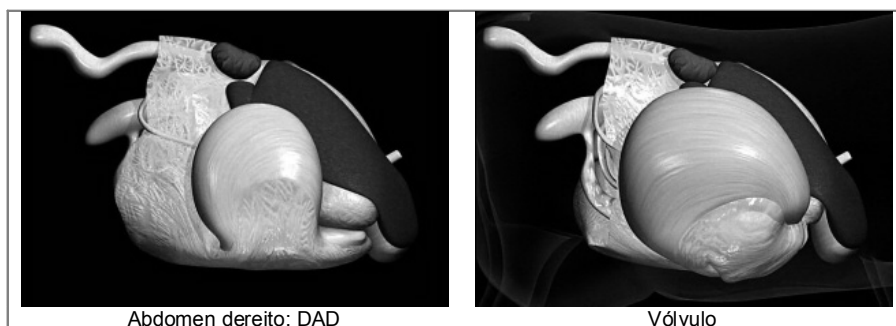


Figura 2. Fases do desprazamento de abomaso a dereita: DAD e VA

### Cadro clínico

#### DAD

- A dilatación simple do abomaso vai cursar cun cadro clínico similar ao DAE (aínda que máis leve). Podemos palpar o abomaso dilatado por detrás e por baixo do arco costal dereito. Á palpación profunda (puño), á vez que auscultamos (sucusión) podemos escoitar o típico son de “chapoteo”, producido polo líquido retido.

**É importante o diagnóstico precoz** (aínda que difícil), porque xeralmente o vólvulo aparece varios días despois do inicio da dilatación.

- Cando o abomaso se despraza cara á dereita (DAD): o cadro varía en función da flexión que desenvolva. Non hai compromiso vascular e a sintomatoloxía será máis ou menos similar ao DAE,

aínda que pode ser máis aguda si se complica cun xiro que provoque estenose: neste caso a deshidratación e o desequilibrio ácido-base vai ser máis grave, acompañada de hipovolemia e até shock (a sintomatoloxía é similar á estenose posterior da indigestión vaginal).

Á auscultación-percusión oíremos sons metálicos entre a 9ª-12ª costela, no terzo medio-superior do abdome dereito.

Á exploración rectal: pódese palpar o abomaso dilatado e desprazado.

O DAD presenta unha sintomatoloxía máis rechamante que o DAE e un pronóstico máis grave como consecuencia de que se pode complicar con VA.

### VÓLVULO

O VA pode aparecer bruscamente ou vir precedido por DAD. As manifestacións clínicas son moito máis graves que en DAD e hai compromiso vascular. A sintomatoloxía correspóndese coa dunha obstrución aguda (que é no que consiste o VA).

- O animal presenta anorexia completa e desaparece totalmente a produción láctea. É moi manifesta a debilidade, a depresión e a expresión é “moi ansiosa”.
- A deshidratación é moi marcada e presentárase de forma paulatina variando entre o 5-12%. Desequilibrio electrolítico moi severo: alcalose metabólica, hipocloremia e hipocalemia moi acentuadas. A deshidratación valorarémola polo grao de afundimento dos globos oculares e a perda de elasticidade da pel, o hematocrito pode non darnos información tan exacta, sobre todo se hai melena.
- O animal aparece prostrado en decúbito, cun abdome moi distendido e adoita emitir queixas (signos de dor cólica).
- A frecuencia cardíaca está aumentada (100-120 ppm), e en fases avanzadas presentan hipotermia.
- As feces son escasas, brandas e de cor escura (melena), finalmente o único que o animal excreta é moco.
- Á palpación rectal: o abomaso dilatado e tenso adoita palparse en todo o lado dereito do abdome. (Debemos diferenciarlo de dilatación de cego e colon).
- Á percusión-auscultación podemos oír sons metálicos en todo o flanco dereito.

O cadro é moi agudo e a evolución é rápida. Caen en decúbito unhas 24 horas logo de producirse a torsión, canto máis tempo transcorre a hipovolemia e o shock son máis evidentes (senón se resolve a morte sobrevén logo de 48-96 horas).

### Diagnose

Polo cadro clínico e a exploración física.

Probas analíticas (máis significativas en VA):



- Observamos graos variables de hemoconcentración (se hai melena o hematocrito non estará elevado a pesar da deshidratación).
- Alcalose metabólica (pH sanguíneo e bicarbonato elevados) con hipocloremia e hipocalcemia, e aciduria paradóxica (a hipocalcemia e a deshidratación favorecen a retención de sodio e a excreción de hidroxenións a nivel renal, co que os ouriños acidifícanse).

Punción de abomaso: o líquido pode ser serosanguento cando se produciu o vólvulo.

Laparotomía exploratoria.

### **Diagnose diferencial:**

O diagnóstico e o diagnóstico diferencial dos cadros de DAD e VA, dependen da presenza ou ausencia de sons metálicos no abdome dereito, dos achados na exploración rectal, e doutras manifestacións clínicas, incluíndo a anamnese.

Debemos diferenciar os procesos que poden cursar con sons metálicos no abdome dereito. En xeral o son metálico que escoitaremos no desprazamento e torsión de abomaso será de maior intensidade (porque hai maior cantidade de líquido e de gas retido), e a zona será de maior extensión. A diferenciación basearase na localización e o tamaño:

- En DAD: o son metálico escóitase entre a 9<sup>a</sup>-12<sup>a</sup> costelas, na zona medio-superior do abdome.
- En VA: a área de sons é maior, estendéndose máis a cranial e caudal, chegando á fosa paralumbar dereita, pero sen chegar a afectala por completo. O límite ventral do son metálico é variable, normalmente é horizontal a causa do nivel de líquido retido.
- Dilatación e torsión de cego: o son metálico escóitase na fosa paralumbar e esténdese cranial e caudalmente en caso de torsión. Se o colon ascendente está involucrado aumenta a área de resonancia metálica.
- Dilatación do colon descendente e do recto: son metálico máis caudal. Detéctase por exploración rectal.
- Obstrución intestinal: detéctanse múltiples áreas pequenas de son metálico, é característico da dilatación de xexuno e íleo causada por unha invaxinación ou vólvulo intestinal.
- Neumoperitoneo: oiremos sons metálicos bilateralmente ao longo dunha ampla área do terzo dorsal do abdome.

### **Prognóstico**

O prognóstico do DAD é reservado polo risco de VA, e variará dependendo do grao de obstrución que impide o baleirado do abomaso, da precocidade na diagnose e no tratamento

A gravidade da torsión de abomaso pode clasificarse segundo a cantidade de líquido retido en abomaso, a concentración de cloruro sérico e a frecuencia cardíaca. Os animais con 30 L ou máis de líquido retido en abomaso, niveis de cloruro de 79 mEq/L ou menores e con máis de 100 ppm teñen moi mal prognóstico.

### **Tratamento do desprazamento e vólculo de abomaso**

O tratamento do desprazamento de abomaso é cirúrxico, salvo en casos leves ou moi recentes que poden resolverse sen cirurxía. A torsión resólvese cirurxicamente.

#### **TRATAMENTO MÉDICO:**

##### **DAE:**

Para os casos leves, susceptibles de recibiren con garantías soamente tratamento médico recoméndase reposición por “volteo”, seguido dunha terapia estrita, sobre todo en canto á dieta, que de non estar seguros que se vaia cumprir por parte do gandeiro, é mellor realizar directamente tratamento cirúrxico. Redicivan nun 80% dos casos.

- Reposición por “volteo”: consiste en deitar ao animal cara ao lado dereito, colócase en decúbito supino, e cunha masaxe vigorosa vaíse empuxando o abomaso desde a esquerda cara á súa posición normal segundo se vai volteando o animal. Deste xeito as presións invértense, empuxando o gas cara á liña media, favorecendo a resituación do abomaso cara á súa posición fisiolóxica. Á auscultación-percusión comprobamos como o abomaso se resitúa. Logo levántase o animal cara ao lado dereito (o animal colocárase sobre o lado esquerdo de maneira que o rumen bloquee o abomaso no lado dereito). Unha vez incorporado o animal comprobaremos por auscultación-percusión ao lado esquerdo que o son metálico diminúa e á auscultación ao lado dereito poderemos comprobar como se vai baleirando inmediatamente o abomaso.

Debe realizarse lentamente, de forma que de tempo a que o gas contido en abomaso pase a duodeno e aos preestómagos; a saída insuficiente do gas retido pode facilitar a torsión do abomaso.

Tanto para casos leves (susceptibles de responder ao tratamento médico), ou como complemento a outro tipo de tratamentos recoméndase:

- Dieta: só feo de boa calidade, retirando da ración os concentrados.
- Fluidoterapia (valorar deshidratación) e glicosa (ou sustancias glicoplásticas) para combater a cetose secundaria.
- Calcio: 500-1000 ml de borogluconato cálcico 25% IV.
- Estimulantes da actividade motora do abomaso: parasimpaticomiméticos (neostigmina, carbamilcolina...), metoclopramida, purgantes salinos (sulfato Mg...).
- Tratamento adicional das enfermidades simultáneas: cetose, retención placenta, metrite, etc.

##### **DAD:**

No DAD o tratamento cirúrxico debe realizarse canto antes, xa que é difícil diferencial dunha fase inicial de VA. O volteo está contraindicado polo risco de VA.

Non entanto, en casos precoces-leves de dilatación con trastornos sistémicos mínimos, recoméndase un tratamento médico similar ao DAI.

Algúns autores describiron un 77% de éxito en DAD cando se diagnostica antes das 48 horas da súa instauración cunha combinación de bromuro de butilescopolamina e metamizol ou dipirona (*buscapina compositum*: espasmolítico) máis xaxún.

VA: sempre cirúrxico

*Tratamento médico que acompaña á ciruxía:*

- Fluidoterapia: antes da corrección cirúrxica é imprescindible a rehidratación do animal (xeralmente animais moi afectados rehidratanse e segundo como evolucionen opéranse ou non). Hidratarase ao animal con solucións isotónicas (soro fisiolóxico ou ringer) **antes e logo** da cirurxía para previr o *shock*. Mínimo duns 10-15 L/animal de 450 kg, en caso de deshidratación grave debemos aumentar a cantidade.

As solucións equilibradas de electrólitos que conteñen sodio, cloruro, potasio, calcio e un achegue de glicosa, son suficientes na maioría dos casos; se fose necesario administrariamos de 25-100 mEq/L de KCl (ollo co K non se debe por máis de 1 mEq/kg/hora para previr a súa cardiotoxicidade).

- Antibióticos de amplo espectro: penicilina-estreptomicina (20000 UI/kg).
- Terapia soporte controlar shock: corticoides e AINES.

**TRATAMENTO CIRÚRXICO:**

O tratamento para a corrección do desprazamento implica 3 pasos: descompresión da víscera, reposición e fixación. Os métodos máis utilizados son:

- Omentopexia en illar dereito: con abordaxe paralumbar dereita.
- Abomasopexia paramedial dereita: en decúbito supino. Sutúrase a parede do abomaso recolocado ao peritoneo parietal.
- Sutura cega.

### **Prevención**

Control de todos os factores de risco descritos anteriormente na etioloxía. En resumo:

- Deberán evitarse as dietas moi enerxéticas e con pouca fibra. No período seco daranse dietas equilibradas, con suficiente fibra para evitar o equilibrio enerxético negativo antes do parto.
- Exercicio.
- Control das patoloxías puerperais.

## **3. ÚLCERA DE ABOMASO**

Son solucións de continuidade na mucosa gástrica que poden afectar a distintas capas da parede, ocasionando cadros clínicos de distinta gravidade.

Poden afectar a bovinos de calquera idade, e preséntanse sobre todo en vacas de leite recentemente paridas (primeiro mes posparto) e en tenreiros de cebo (é frecuente atopar en matadoiro úlceras en abomaso sen sintomatoloxía clínica).

### **Etioloxía**

Úlcera primaria:

- En adultos a úlcera de abomaso está asociada a estrés (manexo, cambio alimentación, transporte...) e a dietas ricas en concentrado. A íntima relación da enfermidade co parto levou a especular que a causa da úlcera en vacas leiteiras trátase dunha combinación entre o estrés do parto, o inicio da lactación e o consumo de concentrados.
- É frecuente que se presenten de forma concorrente con outras enfermidades do puerperio (cetose, hipocalcemia, desprazamento de abomaso, metrite, mamite...).
- En becerros adoitan deberse a cambios na alimentación (pasan de dieta líquida a dieta seca; por alimentación irregular e consumo precoz de pensos...) e corpos estraños (tricobezoares) que traumatizan a mucosa do abomaso.

As úlceras de abomaso poden ser **secundarias** a outras enfermidades, como o linfossarcoma de abomaso, DAE, DAD, VA, retención de abomaso, indigestión vagal e outras enfermidades do puerperio (cetose, hipocalcemia, mamite, metrite...). Tamén se observan úlceras de abomaso en enfermidades infecciosas e parasitarias (diarrea vírica bovina, febre catarral maligna, ostertagia, haemonchus...).

Descríbíronse casos asociados ao uso de AINEs, reflujo duodenal....

O mecanismo patoxénico: é similar ao da úlcera de monogástricos.

### **Cadro clínico**

Clasifícanse as úlceras de abomaso en 4 tipos: (1) non perforada, (2) non perforada con perda intensa de sangue: *úlceras hemorráxicas*, (3) perforada con peritonite localizada, e (4) perforada con peritonite difusa. (Alguns autores clasifícanas en 5, pondo como tipo 3 a úlcera sanguenta por linfossarcoma).

#### **Tipo 1: úlcera non perforada**

Hai unha penetración incompleta da parede do abomaso que provoca un grao mínimo de hemorraxia intraluminal e engrosamento focal do abomaso.

Cadro clínico moi leve (anorexia parcial, lixeira hipomotilidade ruminal e, á palpación profunda, poden presentar lixeira dor abdominal). O test de sangue oculto en feces pode ser positivo, pero non hai melenas.

Preséntanse á vez que outras enfermidades do puerperio (hipocalcemia, cetose, mamite...) e clinicamente adoitan pasar desapercibidas, e melloran ao remitir a enfermidade primaria.

Tipo 2: úlcera non perforada con perda intensa de sangue: úlcera hemorráxica

Hai penetración dun vaso importante da parede do abomaso, o que dá lugar a unha grave hemorraxia intraluminal. A perda de sangue pode ser o suficientemente importante como para causar anemia e até shock hemorráxico (se afecta á gastroesplénica pode chegar a causar a morte do animal).

O cadro clínico varía segundo a intensidade e a rapidez da perda de sangue.

Os achados clínicos característicos son dor abdominal, melena e palidez de mucosas.

- Comeza con anorexia repentina e diminución drástica da produción láctea.
- Á palpación do abomaso hai dor abdominal.
- Hipomotilidade ruminal que pode chegar a atonía.
- Anemia con palidez de mucosas, taquicardia pronunciada (90-100 ppm) e taquipnea.
- As feces son escuras, negras (alquitranadas), escasas e pastosas, cun cheiro característico de sangue parcialmente dixerido.

Se a úlcera sanguenta é debida a un linfosarcoma, teremos un cadro clínico similar ao anterior, pero menos brusco. A perda de sangue é gradual e a aparición da anemia tamén. Adoita afectar a vacas maiores de 5 anos, e non necesariamente está relacionada co parto. Observamos outros signos clínicos asociados ao linfosarcoma, xa que adoita haber metástase (linfocitose, infartación ganglionar, masas uterinas, fallo cardíaco...).

Tipo 3: úlcera perforada con peritonite aguda localizada

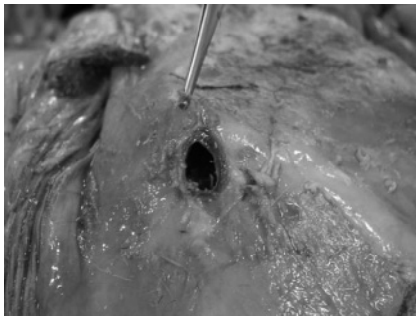
Hai penetración de todo o espesor da parede do abomaso, o que provoca a fuga do contido do abomaso. A peritonite resultante é localizada no lugar da perforación pola formación de adherencias entre o abomaso e a víscera adxacente, o omento ou a superficie peritoneal.

Os signos son os dunha peritonite aguda localizada. Comeza cunha baixada brusca da produción láctea e perda do apetito. Presenta dor abdominal no cadrante ventral dereito, lixeira hipertermia, taquicardia e hipomotilidade-atonía ruminal. A perda de sangue xeralmente é escasa.

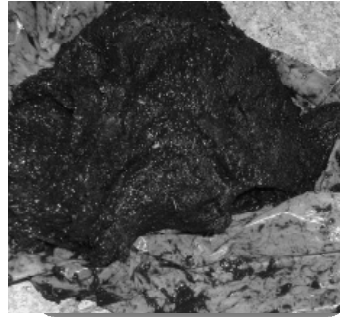
Esta forma é frecuente nas vacas leiteiras no período posparto.

Tipo 4: úlcera perforada con peritonite difusa

Hai perforación de todo o grosor da parede do abomaso, e o seu contido difúndese por toda a cavidade peritoneal. Signos de peritonite aguda difusa. Ten un cadro clínico fulminante, causando a morte por *shock* nunhas 24-48 horas.



**Figura 3. Úlcera abomaso perforada**



**Figura 4. Feces anegradas por úlcera hemorráxica**

### **Diagnose**

A diagnose baséase no cadro clínico e na exploración física (melenas, anemia, dor abdominal, signos de peritonite nas perforadas...).

Probos analíticas:

- A melena é proba suficiente de hemorraxia gástrica, aínda que ás veces é necesario realizar test de detección de sangue oculto en feces.
- Hematoloxía: anemia (úlceras sangüentas). Linfocitose marcada en úlceras asociadas a linfosarcoma.
- En úlceras perforadas: probas diagnósticas de peritonite (= RPT).

Confirmar diagnóstico: Laparotomía exploratoria/necropsia.

*O diagnóstico adoita ser complicado, debido a que a maioría das úlceras de abomaso detectables clinicamente nas vacas leiteiras aparecen no posparto; neste mesmo tempo predominan outras enfermidades (DAE, cetose, hipocalcemia...), e as úlceras con frecuencia non se diagnostican ou se fai erroneamente.*

### **Diagnose diferencial:**

Úlceras sangüentas: doutros procesos que cursen con melena e dor abdominal:

- Úlceras de duodeno (sintomatoloxía igual con distinta localización).
- Torsión abomaso.
- Parasitoses e infeccións intestinais que cursan con diarrea sanguinolenta: coccidiose, salmonelose, clostridium...(sangue fresco non dixerido).
- Intususcepción ou obstrución intestinal (feces de cor vermello escuro).

As úlceras perforadas con peritonite localizada clinicamente son difíciles de diferenciar da RPT, a menos que apareza sangue en feces ou

melena (cambia localización dor). Tamén se deben diferenciar de peritonite por outras causas.

### **Tratamento**

O tratamento ten como obxectivos: (1) corrixir os problemas dietéticos, (2) reducir o estrés, (3) tratamento e control das enfermidades concorrentes, e (4) iniciar unha terapia específica para os problemas clínicos causados pola úlcera.

- Dieta a base de herba seca de calidade ate que o animal está totalmente recuperado. En lactantes diminuír o volume de cada toma e aumentar o nº de tomas.
- Terapia específica da úlcera:
  - Antiácidos: hidróxido de aluminio e/ou hidróxido de magnesio, bicarbonato cálcico. Fármacos antiseoretos: Cimetidina (doses altas 1500-1800 mg PO/ 8 horas), ranitidina, omeprazol..... (son caros e algúns só por vía oral). O mellor é usar cimetidina IV.
  - Protectores: subsalicilato de bismuto, caolín+pectina. Actúan recubrindo a úlcera e diminuindo a ulceroxénese. Os fármacos que se dean por vía oral dilúense no rumen, por iso recoméndase estimular a goteira esofáxica (vasopresina 0.25 UI/kg, solucións de sulfato de cobre), antes do tratamento.
- Fluidoterapia para tratar a posible deshidratación e o desequilibrio electrolítico.
- Corrixir a anemia: en animais cun hematocrito <12-14% recoméndase transfusión sanguínea (uns 4 L, aínda que ás veces é necesario repetir).
- En úlceras perforadas: antibióticos de amplo espectro: penicilina-estreptomina

Tratamento cirúrxico: reservado a animais de moito valor. Os clínicos expertos non recomendan o tratamento cirúrxico, a non ser que de forma concomitante exista desprazamento de abomaso, porque se forman rapidamente adherencias e as úlceras poden ser múltiples (non dá bos resultados).

Nos animais con úlceras por linfosarcoma (tumor maligno) o máis axeitado é recomendar o sacrificio, do mesmo xeito que en animais con peritonite difusa.

### **Prevención**

- Control da alimentación
- Control factores de estrés (manexo, destete, alimentación, transporte, animais dominantes, temperatura, etc).

#### **4. IMPACTACIÓN DE ABOMASO (Atonía, indigestión, retención, sobrecarga)**

É a retención ou acumulación de alimento no abomaso con fallo do transporte dixestivo.

##### **Etioloxía**

- Dieta a base de pastos e forraxe de mala calidade (fibra basta), raíces de plantas, etc.
- En gando extensivo: ingestión excesiva de alimentos que conteñen area ou terra, ou si se alimentan sobre o terreo.
- En gando estabulado: ingestión de grava ou pedra, ben porque se mesture accidentalmente co alimento (carro mesturador) ou por pica: xeosedimentación.
- En becerros alimentados con lactorreemprazantes de baixa calidade que consomen obxectos estraños indixeribles, tamén por tricobezoares. Estes corpos estraños producen unha obstrución mecánica do píloro.
- Tamén pode ocorrer con dietas normais asociado a outras situacións como indigestión vagal (estenose posterior), abomasite, tras corrección cirúrxica de VA, obstrucións mecánicas do píloro, etc.

##### **Patoxenia**

Unha vez que se produciu a retención de abomaso sobrevén un estado de obstrución subaguda. Hai unha incapacidade de paso da ingestión cara ao duodeno e sobreveñen progresivamente deshidratación, desequilibrio electrolítico (hipocloremia e hipocalemia), alcalose metabólica e inanición.

##### **Cadro clínico**

O inicio do cadro adoita ser lento e progresivo, no transcurso de varios días. Polo xeral os datos que observa o gandeiro son anorexia e distensión moderada do abdome. E en vacas de leite diminución da produción.

Á exploración física observamos:

- Rumen estático e diminución da rumia.
- Defecación atrasada; á exploración rectal a ampola ten poucas feces, xeralmente secas e bastante mucus.
- Abomaso: moi aumentado de volume por retención de alimento e auga, o que fai que se desprace sobre o chan da parede abdominal. Por detrás do arco costal dereito pódese palpar como unha masa firme. Xeralmente presenta dor.

Á auscultación-percusión observamos un abomaso grande, dilatado e con gas.

Á exploración rectal, en función do grao de dilatación pódese palpar o abomaso impactado.

- Aumento da sensibilidade dolorosa á exploración física.



- A temperatura, frecuencia respiratoria e cardíaca poden ser normais nas primeiras fases, pero en casos avanzados a frecuencia respiratoria adoita estar aumentada e cando o animal está en decúbito a respiración acompáñase de queixas. A frecuencia cardíaca pode chegar ata 100-120 latexos/minuto en casos en que a deshidratación, a alcalose e o desequilibrio electrolítico son acentuados.
- Segundo avanzan os días a diminución de peso será máis marcada.
- Finalmente depresión do sensorio e signos de toxemia.
- Na impactación de abomaso por area ou grava, o animal presenta:
  - Distensión ventral do abdome moi marcada e atonía ruminal.
  - Á palpación rectal: ampola rectal case baleira e as feces teñen area, e en ocasións podemos atopar grava (en fases iniciais, logo vanse desfecendo a area).
- Dor á palpación profunda (puño) do abomaso. En ocasións poden presentar rechiar de dentes e couces de dor.

### **Diagnose**

Anamnese (antecedentes dieta, terra...) e o cadro clínico.

Probas analíticas: hemoconcentración, alcalose metabólica, hipocalemia e hipocloremia...

Exame feces: area en feces.

Para confirmar o diagnóstico: laparotomía exploratoria.

### **Diagnose diferencial:**

- Retención de abomaso asociada a indigestión vaginal: estenose posterior.
- Obstrución mecánica do píloro (tricobezoares, corpos estraños).
- Retención de omaso (os electrólitos séricos están dentro dos límites normais cando o abomaso non está afectado).
- Obstrución intestinal.

### **Prognóstico**

É de reservado a grave, xa que xeralmente diagnósticase en fases avanzadas e o tratamento é pouco efectivo.

### **Tratamento**

Antes de instaurar un tratamento o clínico debe valorar a severidade das alteracións metabólicas e a posibilidade que ten o animal de recuperar.

Nos casos de retención grave de abomaso nos que hai debilidade e taquicardia (100-120 latexos/minuto) o máis recomendado é sacrificar o animal.

En casos máis leves e diagnosticados nas 1ª fases o tratamento consiste en:

- Alimento facilmente dixerible (herba seca de calidade).
- Fluidoterapia IV: corrixir deshidratación e o desequilibrio electrolítico e acidobase.

- Desprazar o material impactado:
  - Laxantes: aceite mineral (parafina), sulfato de magnesio, hidróxido de magnesio, sulfoccinato sódico de dioctilo, docusato de sodio....
  - Parasimpaticomiméticos (neostigmina, carbamilcolina...) pouco resultado
  - Metoclopramida (0.3 mg/kg SC/4-6 veces día) mellora o paso da inxestión a través do píloro.

Tratamento cirúrxico: abomasotomía (non adoita dar bos resultados, porque o abomaso está atónico e non recupera a funcionalidade).

## 5. DILATACIÓN-TORSIÓN DE CEGO

Prodúcese a distensión do cego por gas ou polo material inxerido, e posteriormente pode evolucionar a torsión da víscera.

Afecta principalmente a vacas de leite de alto rendemento, ben alimentadas, de 3 a 5 anos de idade. A maioría dos casos preséntanse ao principio da lactación (12 primeiras semanas tras o parto).

Aínda que moito menos frecuentes que as alteracións de abomaso (desprazamento e úlceras), os trastornos quizais constitúen unha causa frecuente de alteración gastrointestinal nas vacas de leite.

Tamén se pode presentar en tenreiros e touros, especialmente naqueles que se alimentan con dietas facilmente fermentables (gran, ensilado de millo...).

### **Etiopatoxenia**

Similar ao desprazamento de abomaso.

Dende un punto de vista experimental sábese que o incremento na concentración de AGV no cego pode dar lugar a atonía cecal que favorece a acumulación de material inxerido e gas, coa consecuente dilatación, desprazamento e posible torsión.

### **Cadro clínico**

Na dilatación simple de cego o cadro clínico é leve:

- Graos variables de anorexia e diminución da produción láctea.
- Lixeira dor abdominal.
- Feces escasas.
- A temperatura, frecuencia cardíaca e respiratoria adoitan ser normais.
- Á auscultación-percusión simultáneas na fosa paralumbar dereita oiremos son metálico.
- Á sucusión no flanco dereito oiremos sons de batuxada líquida.
- Na torsión de cego, o cadro clínico é moito máis agudo:
- Son evidentes a anorexia, agalactia, atonía ruminal, diminución ou ausencia completa de feces, distensión do flanco dereito, deshidratación e desequilibrios electrolíticos (alcalose metabólica, hipocloremia e hipocalemia) e taquicardia. Estes

signos serán máis ou menos agudos en función da intensidade da torsión e o grao de necrose isquémica.

- Dor cólica caracterizada por levantamento dos cuartos traseiros e couceo do abdome.
- Distensión da fosa paralumbar dereita e a área de resonancia metálica é maior, localízase na fosa paralumbar dereita e esténdese cranial e caudalmente (o equivalente a 2 espazos intercostais) e o son é máis agudo (óese mellor).
- Á sucusión o son de batuxada óese mellor.

Na exploración rectal pálpase o extremo do cego distendido cara á pelve. Nótase como un tubo cilíndrico e desprazable duns 20 cm de diámetro. En dilatación simple pódese comprimir facilmente, mentres que na torsión o cego está firme e moi distendido e ao tacto rectal está “tenso”. Debemos ter coidado ao facer a exploración rectal, sobre todo en caso de torsión con necrose, polo risco de rotura (*shock* e morte ao cabo de poucas horas).

### **Diagnose**

Polo cadro clínico e a exploración física: son metálico e batuxada á sucusión; a exploración rectal permite a palpación do cego distendido.

#### **Diagnose diferencial:**

DAD e torsión de abomaso.

Obstrución intestinal (múltiples áreas pequenas, son metálico, dor abdominal subagudo, signos xerais máis marcados como deshidratación, taquicardia...).

### **Prognóstico**

De reservado a moi grave, depende sobre todo do estado xeral do animal e se se complica ou non con peritonite.

### **Tratamento**

O tratamento será médico ou cirúrxico en función da gravidade do cadro e a existencia ou non de torsión (tratamento cirúrxico).

En casos leves de dilatación (sen torsión): similar ao DAE

- Herba seca de calidade.
- Purgantes salinos (sulfato de magnesio, de sodio...). Aumentar a motilidade cecocólica con parasimpaticomiméticos ou colinérxicos (neostigmina, betanecol...).
- Fluidoterapia e solucións de calcio segundo necesidades.
- Tratamento dos problemas concomitantes: cetose, metrite, mamite...
- Torsión:
- Corrección cirúrxica (tiflectomía, tiflotomía), fluidoterapia intensiva, antibioterapia, terapia de mantemento (dieta, laxantes)...

Son signos positivos de recuperación o aumento do apetito, da produción láctea e das feces.

## ACTIVIDADES PROPOSTAS

---

- Propor un protocolo de manexo para unha explotación de alta produción que reduza a incidencia de patoloxías metabólicas. Este protocolo inclúe un control semanal dos animais durante 3 semanas posparto. Este control inclúe:
  - T<sup>a</sup> rectal, os animais con febre e/ou con secreción vaginal explóranse para descartar metrite, en caso positivo aplícaselles antibioterapia.
  - Tira de ouriños: valoramos o pH (controlar as acidoses crónicas) e corpos cetónicos (cetose subclínica), se hai corpos cetónicos aplícase tratamento de cetose (glicosa+protector hepático). O feito de diagnosticar estas patoloxías de xeito precoz e tratalas permite reducir considerablemente a incidencia de DAE e doutras patoloxías peripartais.
- Exploración dunha vaca sa. Auscultación-percusión do abomaso en situación fisiolóxica. Exploración dunha vaca con afección abomasal. Auscultación do “ping” metálico.

## AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

---

### Avaliación da unidade didáctica

Unha vez rematada a unidade didáctica formularase un cuestionario de autoavaliación e un caso clínico na aula virtual para ser cuberto por cada alumno de xeito individual.

### Avaliación da materia

#### Contidos teóricos:

Exame escrito: 90% tipo *test* e 10% preguntas de resposta curta. As preguntas tipo *test* son de resposta única. As preguntas ben respondidas sumarán 1 punto, as mal respondidas restarán 0,50 puntos e as non respondidas/resoltas non computan. As preguntas de resposta curta serán de razoamento e suman un punto cando estean correctamente resolvidas e completas; no caso contrario cero puntos. O exame divídese por bloques que deben ser superados de forma independente.

#### Contidos prácticos:

A avaliación do aproveitamento dos contidos prácticos valorarase mediante un exame escrito de proxección de supostos prácticos máis o comportamento, habilidades e actitudes na prácticas.

#### Cualificación global

Superadas ambas as dúas partes para a cualificación final, os contidos teóricos terán un peso dun 80% e os contidos prácticos do 20%.

Realizaremos avaliación continua da materia con probas na aula virtual e con controis do aproveitamento das prácticas.

## **ANEXOS**

---

### **Autoavalíate**

1. Cita tres factores de risco de DAE relacionados co manexo.
2. Á exploración dunha vaca frisoa no día 12 posparto e que diminuíu a súa produción leiteira:
  - Escoitamos un “ping” na fosa paralumbar dereita, dor cólica e ausencia de feces compatible cun DAD, informamos o gandeiro de que deixe ao animal a dieta con herba seca e auga e administramos neostigmina para aumentar a motilidade.
  - Escoitamos un “ping” na fosa paralumbar esquerda, pero descartamos DAE xa que a vaca presenta diarrea profusa.
  - Un exceso de AGV puideron ser a causa ao diminuír a motilidade abomasal.
  - Os movementos ruminais son totalmente normais nos DAE xa que só se ve afectado o abomaso.
3. Marca a resposta correcta:
  - Na impactación de abomaso, ao non haber paso do contido cara ao duodeno, prodúcese un desequilibrio electrolítico con hipocloremia e hipocalemia.
  - No tratamento das úlceras de abomaso están indicados os antiácidos como a cimetidina e a vía de administración elixida será preferiblemente a vía oral.
  - Nunha vaca con dilatación de cego o tratamento será sempre cirúrxico aínda no caso de non existir torsión.
  - En casos graves de impactación de abomaso adoita haber bradicardia (40-50 ppm) e deshidratación.

## **BIBLIOGRAFÍA**

---

### **Libros**

- SMITH, B.P. (2009). *Large animal internal medicine*. 4th ed. Mosby Inc, St. Louis.
- SMITH, B.P. (2010). *Medicina interna grandes animales*. Elsevier. Madrid (castelán)
- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., HINCHCLIFF, K.W., CONSTABLE, P.D. (2007). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th edn. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. (2002). *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino,*

- porcino, caprino y equino*. Mc Graw-Hill Interamericana, 9ª ed., Madrid. (castelán)
- DIVERS, T.J., PEEK, S.F. (2007). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 2nd ed. Saunders-Elsevier.
- REBHUN, W.C. (1999). *Enfermedades del ganado vacuno lechero*. Acribia, Zaragoza. (castelán)

### **Artigos de revisión específicos**

- BRAUN, U., WILD, K., GUSCETTI, F. (1997). Ultrasonographic examination of the abomasum of 50 cows. *The Veterinary Record*, 25: 93-98..
- BRAUN, U. (2003). Review: Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *The Veterinary Journal*, 166: 112-124.
- BUCZINSKI, S. (2009). Bovine Ultrasound. *Veterinary Clinics of North America- Food Animal Practice*. 25: 553-822.
- CAMERON, R.E., DYK, P.B., HERDT, T.H., KANEENE, J.B., MILLER, R., BUCHOLTZ, H.F., LIESMAN, J.S., VANDEHAAR, M.J., EMERY, R.S. (1998). Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 81(1):132-139.
- LEBLANC, S.J., LESLIE, K.E., DUFFIELD, T.F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 88(1):159-170.

### **Recursos en internet**

- <http://vie.dis.strath.ac.uk/vie/CaDDiS/>
- <http://www.cowdoc.net/>
- <http://www.vin.com>
- <http://www.vspn.org/Library/WWWDIRECTORY/LabDx.htm>
- <http://www6.ufrgs.br/bioquimica/extensao/pcldmrb.pdf>
- <http://www.medvet.umontreal.ca/chuv/AnimauxConsommation.html#Present>
- [http://www.nap.edu/openbook.php?record\\_id=9825](http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=9825)





Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

Impreso en papel 100% reciclado e libre de cloro



SERVIZO DE NORMALIZACIÓN  
LINGÜÍSTICA

